Aus dem Augusta-Hospital zu Breslau.
(Leitender Arzt: Dr. med H. Simon.)

Ruptur eines Milzinfarktes bei Endocarditis lenta.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Werner Hünlich.
Appr. Arzt.

Breslau 1928

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt GmbH., Breslau I, Herrenstraße 19

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Küttner.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ruptur eines Milzinfarktes bei Endocarditis lenta.

Das diagnostisch wichtigste Zeichen der Endocarditis lenta ist das Auftreten von Embolien, welche durch das Losreißen von Klappenthromben oder auch nur von Kokken, die mit dem Blutstrom in die verschiedensten Organe gelangen, verursacht werden. Diese Embolien können in der Haut auftreten, wo sie mitunter nur ganz kleine, stecknadelkopf- bis ersengroße cutane und subcutane Blutungen bilden. Es kann ferner zur Bildung von embolischen Aneurysmen kommen, wenn kleinere, evtl. nur aus vereinzelten Bakterien bestehende Thromben sich entweder in der Arterienintima oder durch die Vasa vasorum in der Media festsetzen. Weiter können die Gelenke häufig auf metastatischem Wege befallen werden, wo es zu einer schon von *Litten* hervorgehobenen nicht sehr ausgesprochenen, geringfügigen und flüchtigen Form der Gelenkentzündung kommt. In gleicher Weise werden die Nieren, die Retina und das Gehirn durch embolische Prozesse verändert. In den meisten Fällen ist jedoch die Milz der Sitz größerer durch Embolien hervorgerufener Infarktbildungen. Im Krankheitsverlauf äußert sich das Einsetzen eines frischen Milzinfarktes meist durch Schmerzen in der Milzgegend, die durch Perisplenitis und Kapselspannung verursacht werden. Andererseits kann die Infarktbildung in der Milz völlig symptomlos verlaufen und wird unter Umständen erst auf autoptischem Wege zur Kenntnis gebracht. Unter normalen Verhältnissen heilt der Milzinfarkt unter Hinterlassung einer Narbe aus, wenn nicht, falls der Thrombus infektiöser Natur war, ein Absceß entsteht. Es kann nun aber auch der Fall eintreten, daß ein solcher Infarkt rupturiert. Im Folgenden soll nun auf diese Komplikation näher eingegangen werden.

Bleibtreu berichtet von zwei Fällen von Milzruptur mit tödlichem Ausgang, wovon der erste durch Infarzierung der Milz bei Endocarditis lenta, der zweite bei Haemophilie als aetiologischer Ausgangspunkt zustandekam. Ein weiterer Fall von Milzruptur bei Endocarditis lenta soll nachstehend beschrieben werden.

Es handelt sich um einen 32jährigen Eisenbahnarbeiter, Fam.-Anamnese o. B. Patient hatte in der Jugend Masern, war später immer gesund. Eines nachts bekam Pat., nachdem er noch mit gutem Appetit zu Abend gegessen hatte, plötzlich starke Leibschmerzen, die in der linken oberen Bauchgegend begannen. Etwas später trat Erbrechen ein,

das sich mehrmals wiederholte, gleichzeitig bekam er Diarrhöen. Auch an den beiden folgenden Tagen traten anfallsweise starke Leibschmerzen auf. Die bei Erhebung der Anamnese nach einem etwa vorhergegangenen Trauma gestellte Frage verneinte Patient.

Bei der Untersuchung fiel zunächst die eigenartige Gesichts- und Hautfarbe des Patienten auf. Er war wohl blaß, doch mit einem ausgesprochenen Stich ins Grünliche, Ikterische. Von ihm und seiner Frau wurde jedoch versichert, daß dies die gewöhnliche Gesichtsfarbe sei.

Die Untersuchung der Lungen ergab nichts Pathologisches, der Herzbefund war folgender: Spitzenstoß im 5. I. C. R. hebend, ein Querfinger breit außerhalb der Mammillarlinie. Grenzen: rechts r. Sternalrand, oben 3. Rippe. Aktion regelmäßig, T ö n e r e i n.

Ich habe den Herzbefund, der ebenfalls nichts besonders Pathologisches darbietet, aus später einleuchtenden Gründen ausführlich mitgeteilt. Der Puls war frequent (100 pro Min.), dabei sehr voll, etwas gespannt, regelmäßig.

Das Abdomen war stark aufgetrieben, zeigte ausgesprochene Défense musculair und war in allen Teilen druckempfindlich, so daß Einzelheiten nicht abzutasten waren. Im Urin war weder Eiweiß noch Zucker, neurologisch zeigte sich nichts Besonderes. Die ursprünglich gestellte Diagnose P e r i t o n i t i s wurde fallen gelassen, da der Gesamteindruck des Pat. und der für Peritonitis absolut uncharakteristische Puls dagegen sprach.

Indessen war klar, daß im Abdomen etwas vor sich ging, was sofortiges Eingreifen verlangte. Es wurde deshalb die Laparotomie gemacht und in der Appendixgegend eingegangen. Schon vor der Eröffnung der Bauchhöhle schimmerte durch dieselbe Blut hindurch. Nach Eröffnung der Bauchhöhle stürzten unter Hochdruck stehende große Blutmassen hervor, die dunkel-venös waren. Weder die Appendix noch die übrigen Darmteile boten irgend etwas Abnormes. Die Stelle der Blutung war zunächst völlig unklar. Erst als mit der ganzen Hand in die Bauchhöhle eingegangen wurde, fiel auf, daß die Milz beträchtlich vergrößert war. An ihrer Konkavität war eine Stelle fühlbar, wo das Gewebe zertrümmert war. Schließlich fiel noch auf, daß in der Umgebung der Milz große Blutgerinsel lagen, während das Blut in der Bauchhöhle flüssig war. Da somit die Milz als Ausgangspunkt der Blutung festgestellt war, wurde vom erweiterten Laparotomieschnitt aus die Splenektomie vorgenommen.

Das Befinden des Pat. hatte sich schon während der Operation verschlechtert. Er kam trotz reichlicher Excitantien 1 Stunde post operationem ad exitum.

Die exstipierte Milz bot einen sehr interessanten Befund.

An der Konkavität fand sich ein eigentümlich veränderter Bezirk, über dem die Milzkapsel eingerissen war. Es handelte sich um einen hämorrhagischen Milzinfarkt. Daß es in diesem Infarkt aus zunächst unbekannter Aetiologie zur Blutung gekommen war, daß die Blutung zuerst in bezw. unter die Milzkapsel erfolgte, diese aber bei größer werdendem Druck zerriß und daß die Blutung dann in die Bauchhöhle weiterging, lag klar auf der Hand, Es war nun aber zu klären, wodurch es zur Infarktbildung in der Milz gekommen war.

Diese Frage wurde durch die Autopsie vollkommen gelöst. Es fand sich nämlich die typisch verrucöse Endocarditis mit warzigen, bis etwa halb-linsengroßen Auflagerungen auf den Aortenklappen. Wir haben hier dieselbe Aetiologie für das Zustandekommen des Infarktes wie in dem ersten von Bleibtreu beschriebenen Fall. Ich komme später noch darauf zurück.

Eine weitere Frage in vorliegendem Fall wurde später auch noch geklärt, nämlich die Frage nach der Entstehung der Blutung. Wir hatten von vornherein als wahrscheinlich angenommen, daß ein Trauma vorhergegangen sein müsse, obwohl Pat. in der Anamnese nichts dergleichen angegeben hatte. Die Nachforschungen ergaben nun in der Tat, daß Pat. d r e i Tage vor der Erkrankung beim Transport eines Lokomotiv-Schornsteinaufsatzes ausgeglitten und mit dem Unterleib auf die Kante des Aufsatzes aufgeschlagen war. Er spürte sofort Schmerzen im Leib, arbeitete aber weiter. Nach Aussagen seiner Arbeitskollegen hatte er am nächsten Tage heftige Leibschmerzen gehabt. Sicherlich hat dieser Unfall, dem Pat. anscheinend nur wenig Gewicht beilegte, die Blutung verursacht, die zunächst unter die Kapsel erfolgte. Die stürmischen Erscheinungen traten erst ein, als die Kapsel an der infarzierten Stelle dem Druck nicht mehr standhielt und rupturierte.

Ich möchte zunächst noch einmal auf die Aetiologie des Milzinfarktes unter Berücksichtigung des Sektionsprotokolles eingehen. Die endokarditischen Veränderungen an den Herzklappen waren sehr ausgesprochen. Die Sektion ergab nämlich folgendes: Die Aortenklappe besitzt am Schließungsrande, abgesehen von narbiger Verdickung, einen mehrfach unterbrochenen Saum bis etwa halblinsengroßer warziger Auflagerungen; auch am Aortensegel der Mitralis sind mehrere etwa stecknadelkopfgroße festhaftende warzige Auflagerungen nachweisbar. Die Mitralklappen, ebenso die Klappen der rechten Herzhälfte sind intakt, frei beweglich und frei von Auflagerungen.

Trotz dieses Befundes war die Endokarditis klinisch nicht in Erscheinung getreten. Dies stimmt überein mit dem, was *Lenhartz* über die Endokarditis sagt: „Bei der sogenannten

mykotischen Endokarditis machen umfangreiche Vegetationen selbst bis zu Haselnußgröße keine Erscheinungen". Ähnlich äußert sich *Schottmüller*, nämlich, daß bei Beginn der Endocarditis kaum ein Geräusch festzustellen ist, so daß Verwechselungen mit Anaemie und Chlorose nicht selten sind.

Die mikroskopische Blutuntersuchung, die allerdings erst post mortem ausgeführt wurde und deshalb nur mit Vorbehalt verwendet werden darf, ergab neben bloßer Vermehrung der Leukocyten eine deutliche Verschiebung nach links, wodurch eine intra vitam erfolgte myeloische Reizung bewiesen wird. Für Leukämie bestand kein Anhaltspunkt, dagegen waren zahlreiche, große, feinstrukturierte Zellen zu sehen, welche an die bei Endocarditis vorkommenden Epitheloidzellen *Bittorf*'s erinnern, welcher annimmt, daß diese Blutelemente aus dem Endothel der kleinen Gefäße und Kapillaren stammen und daß die die Endocarditis meist begleitende haemorrhagische Diathese durch Schwächung der Kapillarwand entsteht infolge Abschilferung der Zellen oder durch funktionelle Schädigung des Kapillarendothels, die zur Verminderung der Thrombokinase führt (*Bein*).

Im vorliegenden Falle ist es also, ausgehend von den endocarditischen Auflagerungen, auf dem Wege der Embolie zur Infarktbildung in der Milz gekommen, ein Vorgang, der ja bei der Endocarditis häufig zu sein pflegt, ohne daß klinisch besondere Erscheinungen wahrgenommen werden. Für gewöhnlich pflegt der Verlauf so zu sein, daß plötzlich in der Milzgegend heftige, stechende Schmerzen eintreten, unter Umständen begleitet von Schüttelfrost und Temperaturen. Die Milz ist meist vergrößert, jedoch ist in der Regel ein genauer Palpationsbefund wegen der enormen Schmerzhaftigkeit nicht zu erheben.

Durch den Sturz auf den Leib, den Patient erlitt, der aber anscheinend so geringfügig war, daß er dem Pat. aus dem Gedächtnis entschwunden war, kam es zur Blutung zunächst innerhalb des Infarktes und zwar unter die Milzkapsel. Bei fortschreitender Blutung und dementsprechend erhöhtem intrakapsulären Druck im Bereich der Blutung genügte schließlich ein nur geringfügiges Trauma, um eine Ruptur der Milzkapsel herbeizuführen.

Über Milzrupturen im Zusammenhang wäre folgendes zu sagen: Die Ruptur der Milz kann eintreten (abgesehen von groben Traumen) bei pathologischer Veränderung der Milzsubstanz. *Birch, Hirschfeld, Bamberger* und *Jordan* nehmen aber neben der pathologischen Beschaffenheit der Milzsubstanz noch ein äußeres Agens an: starke Betätigung der Bauchpresse z. B. bei Husten, Erbrechen etc. Die Veränderung der Milz im pathologisch-anatomischen Sinne ist zu beobachten bei idiopathischer Hyperthrophie, chron. Intermittens, abge-

laufenem Typhus, chronischem Alkoholismus, Lues, wodurch die Milz anschwillt, abnorm weich und brüchig wird, so daß schon ein verhältnismäßig geringfügiges Trauma eine Ruptur herbeiführen kann. Immerhin sind diese Fälle selten, zumal es wahrscheinlich nicht immer gelingen wird, die richtige Diagnose zu stellen und wenn nicht die Gelegenheit zur Autopsie besteht, die den Befund in unklaren Fällen sicherstellen würde. *Aufrecht* beschreibt einen Fall von spontaner Milzruptur bei Miliartuberkulose der Unterleibsorgane. Daß die Milz auf ein Trauma unter Umständen ganz anders als mit einer Ruptur reagiert, sei der Originalität halber erwähnt. *Steinbrinck* veröffentlichte einen Fall, bei dem es sich um eine junge Dame handelte, die beim Turnen auf den Leib gefallen war und bei der sich eine Cyste in der Milz gebildet hatte, die auf operativem Weg entfernt werden mußte.

Bleibtreu (1. c.) steht nun auf dem Standpunkt, daß sehr wohl eine Spontanruptur der Milz möglich sei, immer natürlich unter der Voraussetzung der pathologischen Beschaffenheit der Milzsubstanz, jedoch ohne Einwirkung einer traumatischen Schädigung. Die von ihm hierfür veröffentlichten Fälle, auf die ich eingangs schon hinwies, sollen nachstehend kurz beschrieben werden.

Bei Fall I handelt es sich um einen 37 Jahre alten Patienten, der auf einer Reise plötzlich an einem eigentümlichen intermittierenden Fieber erkrankte. Ein besonderer Befund an den Organen konnte zunächst nicht erhoben werden, auch traten außer anfangs schnell vorübergehenden Schmerzen in der Magen- und Lebergegend keine weiteren Symptome auf. Nur das eigentümliche, sehr unregelmäßige Fieber blieb bestehen. Die wiederholten Untersuchungen der inneren Organe, besonders des Herzens, ergaben keinen Befund. Dieser Zustand blieb monatelang unverändert, bis schließlich eine immer mehr zunehmende Anaemie beobachtet werden konnte. Nach 5 Monaten trat eine deutliche Verschlimmerung ein: Patient bekam einen Schwächeanfall, verbunden mit Erbrechen, der indessen wieder vorüberging. Ungefähr 10—12 Tage später klagte Patient über einen heftigen stechenden Schmerz im linken Hypochondrium, ohne daß sich hierfür eine Ursache feststellen ließ. Die Schmerzattacken wiederholten sich. Patient war stark kollabiert, das Abdomen stark aufgetrieben, daneben bestand quälender Singultus, bis schließlich nach einigen Tagen der Exitus eintrat.

Die Sektion ergab eine verruköse Endocarditis, ferner eine durch mehrere sternförmig angeordnete Einrisse rupturierte Milz, und zwar sitzen diese Einrisse an der dem Hilus entgegengesetzten Seite in dem dem unteren Pole zugewandten Teile der Milz. Die Milzkapsel ist an dieser Stelle entzündlich verdickt. Der Embolus saß

kurz nach dem Eintritt eines Astes der A. linealis in die Milz an einer Teilungsstelle; entsprechend dem Ausbreitungsgebiet der verstopften Arterie war das dem unteren Pole zugewendete Drittel der Milz in einem haemorrhagischen Infarkt verwandelt.

Fall II ist ein Fall von Milzhaemorrhagie mit -ruptur bei Haemophilie. Hier war es ein 27jähriger Patient, der seit einiger Zeit an Lungentuberkulose litt, bei der es zu profusen Lungenblutungen gekommen war. Dieser Patient erkrankte plötzlich mit heftigen, stechenden Schmerzen im linken Hypochrondrium, die seine Einlieferung ins Krankenhaus notwendig machten. Die Milzdämpfung war vergrößert und setzte sich nach hinten in die Lendengegend fort. Es bestanden die Anzeichen einer starken inneren Blutung, Patient war kollabiert und starb noch in derselben Nacht.

Die auch in diesem Fall vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Es besteht eine ziemlich ausgedehnte Lungentuberkulose. Die Milz weist einen am Rande verlaufenden 27 cm langen Kapsel-Riß auf, besteht aber nur zum Teil aus Milzgewebe; der unter der Konvexität der Milzkapsel gelegene Teil besteht nur aus prall-elastischen, geronnenen Blutmassen, durch die die Milz von der Kapsel getrennt ist. Die Milz selbst ist durch das Blut gegen den Hilus hin komprimiert und sehr anaemisch.

Es handelte sich also um eine Blutung zwischen die Milz und die Kapsel der Konvexität, letztere war fast überall glatt abgelöst. Die Blutung war wohl zunächst nur kapillar, wurde aber mit fortschreitender Ablösung der Kapsel vom Organ parenchymatös. Zur Genese der Blutung bemerkt *Bleibtreu*, daß dieselbe wohl zweifellos mit der haemorrhagischen Diathese bei Haemophilie zusammenhängt. Ob für das Zustandekommen der Blutung nun ein besonderes Moment wie Husten etc. verantwortlich gemacht werden müsse, sei zwar nicht ausgeschlossen, aber auch nicht bewiesen.

Bleibtreu steht, wie wir sahen, auf dem Standpunkt, daß spontane Milzrupturen, d. h. ohne Gewalteinwirkung von außen möglich seien. Er nimmt hierfür besonders den ersten der beiden eben beschriebenen Fälle als beweisend an. Betrachtet man aber die Krankengeschichte dieses Falles genauer, so ersieht man, daß eine mehr oder minder starke Betätigung der Bauchpresse stattgefunden hat. Erinnert man sich daran, daß *Birch, Hirschfeld, Bamberger* und *Jordan* für das Zustandekommen einer Milzruptur eine starke Betätigung der Bauchpresse (Husten, Erbrechen etc.) voraussetzen, so wird man sich auch in beiden Bleibtreu'schen Fällen auf den Standpunkt stellen müssen, daß eine Spon-

tanruptur nicht angenommen werden kann, da ja die oben erwähnten Voraussetzungen in beiden Fällen erfüllt sind. Es ist ja durchaus nicht notwendig, daß die Ruptur sofort erfolgen muß, sondern, wie auch aus dem von mir veröffentlichten Fall hervorgeht, können Tage verstreichen, bis die Ruptur eintritt. Wahrscheinlich liegt auch in diesen beiden Fällen die Sache so, daß die Blutung nach erfolgter Gewalteinwirkung erst unter die Kapsel erfolgt, immer stärker wird, bis die Kapsel schließlich reißt. Einen ähnlichen Fall von Milzruptur bei Haemophilie hat übrigens auch *Ewald* beschrieben.

Einen weiteren Fall von Milzruptur, der aber ganz besonders wegen seiner Rarität interessant ist, veröffentlichte *Cohnheim*. Dieser Fall betraf einen 27jährigen Mann, der monatelang auf ein chronisches Hirnleiden, vielleicht syphilitischer Natur, behandelt worden war. Dieser Patient hatte in den letzten drei Tagen vor seinem Tode wiederholt über Stiche in der linken Seite geklagt, nahm jedoch noch mit gutem Appetit sein Mittagessen ein, um kurz darauf plötzlich im Bett unter einem Angstruf umzusinken. Der rasch herbeigerufene Arzt konnte nur noch den Tod vermutlich infolge innerer Verblutung feststellen.

Die Sektion ergab, daß die Milz erheblich vergrößert war. Die Oberfläche war uneben, indem die Kapsel durch zahlreiche buckelartige, rundliche Erhebungen vorgetrieben war. Diese Buckel waren schwarzblau verfärbt und hoben sich durch ihre weiche, fast fluktuierende Konsistenz von der übrigen Oberfläche ab. Mitten in einem dieser Buckel in der Nähe des oberen Randes der Milz, befand sich ein unregelmäßiger, ca. 2 cm langer leicht klaffender Riß, der durch lockere Cruormassen ausgefüllt war. Das Innere der Milz war durchsetzt mit einem System unregelmäßiger, brüchiger, cavernöser Höhlen, deren größte, central gelegene, etwa gänseeigroß war. Alle diese Höhlen waren ausgefüllt mit geronnenem Blut.

A. und V. lienalis waren bis zu ihrem Eintritt in die Milz unverändert, aber einer der Arterienzweige erster Ordnung trug noch im Hilus ein seitlich aufsitzendes erbsengroßes Aneurysma, das aber vollständig geschlossen war und keinerlei Kommunikation mit den Bluthöhlen im Innern der Milz aufwies. Dagegen gelang es ohne Schwierigkeiten, von der V. lienalis aus durch einzelne ihrer Hauptäste unmittelbar in jene cavernösen Höhlen vorzudringen und mit größter Deutlichkeit ließ sich der Übergang eines Venenastes gerade in die große centrale Höhle verfolgen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Vermutung, daß es sich bei jenen Bluthöhlen um Phlebektasien handeln mußte. Zwar konnte *Cohnheim* ein charak-

teristisches Epithel auf der Wand jener Höhlen nicht nachweisen, doch hatten in allem Übrigen die Höhlenwände ganz den Bau der Venen, nur daß sie manchmal dicker waren als es die normale Milzvenenwand zu sein pflegt.

Die Aetiologie in dem von mir veröffentlichten Falle von Milzruptur war eine Infarktbildung in der Milz, entstanden durch Embolie bei Endocarditis lenta. Es soll nun im Folgenden genauer auf das Krankheitsbild der Endocarditis eingegangen werden, da diese Erkrankung des Herzens bekanntlich sehr häufig zu sein pflegt, und besonders die Komplikation der Infarktbildung in der Milz recht oft zu beobachten ist, unter Umständen überhaupt erst die Stellung der Diagnose ermöglicht.

Schottmüller (l. c.) beschrieb als erster das Krankheitsbild der Herzklappenveränderung im Gefolge einer Streptokokkeninfektion und gebrauchte hierfür den Namen Endocarditis lenta, womit er das Schleichende im Verlauf der Krankheit kennzeichnen wollte. Bekannt war das Krankheitsbild der chronischen Endocarditis schon vor Schottmüller. *Heubner* berichtete 1872 von einem Kranken, der an chronischer septischer Endocarditis zugrunde ging.

Harbitz (Oslo) konnte 1899 den Streptococcus als Erreger nachweisen. Durch weitere Kulturversuche, die insbesondere Schottmüller anstellte, gelang es, den Streptococcus viridans als spezifischen Erreger sicherzustellen, wobei es unzweifelhaft ist, daß dieser Streptococcus mit den schon von *Harbitz, Litten, Lenhartz, F. Meyer, Wassermann* und *Klemperer* beschriebenen Kokkenarten identisch ist (*Bein*). Die Eintrittspforte für den Erreger in den Körper sind in den meisten Fällen die Tonsillen, aber auch Wunden, wie dies besonders im Kriege beobachtet wurde, eitrige Zahnprozesse (*Helmstet*) können in Frage kommen. Auffallend ist der Zusammenhang der Endocarditis mit der Polyarthritis rheumatica. Schottmüller erklärt dies damit, daß dieser Infekt einen „Locus minoris resistentiae" an den Herzklappen setze und somit den Streptokokken die Ansiedelung ermögliche.

Der Verlauf der Endocarditis lenta ist, wie dies bei einer septischen Erkrankung nicht anders zu erwarten ist, mit Fieber verbunden und zwar zeigt die Kurve meistens ein mäßiges, nicht remittierendes Fieber, was sich zwischen 37—38° hält, zuweilen von steilen, mit Schüttelfrösten verbundenen Zacken, unterbrochen. Allerdings werden, doch sind dies Ausnahmen, auch ganz oder fast fieberfreie Fälle beobachtet. Nach Schottmüller ist das Fieber von der Zahl der gerade im Blut befindlichen Keime abhängig, und im Allgemeinen kann man sagen, je höher das Fieber, umso kürzer der Krankheitsverlauf.

Wie wir schon sahen, unterliegen bei der Endocarditis lenta die Herzklappen besonders starken pathologisch-anatomischen Veränderungen, und zwar ist es das Endocard der Klappen, was vorwiegend produktive Veränderungen in Form von warzigen Erhebungen und Auflagerungen zeigt. Auch zerstörende Prozesse kommen vor, wie Abreißen von Sehnenfäden, Klappendefekte, die mit Thrombenmassen bedeckt, produktive Veränderungen vortäuschen. Sogar Perforation sowohl der Mitralis wie der Aortenklappen durch Ulceration wurde beobachtet (*Bein*). Dadurch, daß sich auf dem Endocard Thromben auflagern, wird für die Kokken eine Brutstätte geschaffen, wie sie günstiger nicht sein kann. Von hier aus werden nun die Keime in die Blutbahn geschickt, von wo sie sich im Körper ansiedeln. Besonders wichtig ist hierbei, daß diese Keime Veränderungen an den Gefäßen bewirken können und zwar scheint besonders charakteristisch die Bildung mykotischer Aneurysmen zu sein. Entweder wird die Wand des Blutgefäßes durch Gifte des in seinem Lumen sitzenden Bakterienpfropfes erweicht, oder aber die Keime gelangen durch die Vasa vasorum in die Gefäßintima. Von diesem den stets eine Gefahr, da die Ruptur infolge fortschreitender Vorgang können die verschiedensten Gefäße betroffen werden, so z. B. die Coronar- und Hirnarterien, die A. hepatica, femoralis und besonders Lienalis. Solche Aneurysmen bil- Erweichung der Wand durchaus möglich ist.

Die Diagnose der Endocarditis lenta bietet Schwierigkeiten, da zumeist außer dem schon beschriebenen Fieber keine weiteren Symptome aufzutreten pflegen. Wie schon erwähnt, können am Herzen selbst bei stärksten Veränderungen des Endocards bezw. der Klappen jegliche Geräusche fehlen. Von den übrigen Organen erkrankt häufig die Niere. Man wußte früher schon, daß krankhafte Veränderungen der Nieren zum Symptomenkomplex der Endocarditis lenta gehören, aber erst *Löhlein* veröffentlichte 1910 eine Arbeit, in der er von einer akuten herdförmigen Glomerulo-Nephritis als typischem Befund sprach. Meist besteht jedoch eine herdförmige Nephritis. Während die Löhlein'sche Herdnephritis außer Albuminurie keine klinischen Symptome macht, führt im Gegensatz dazu die diffuse haemorrhagische Nephritis infolge Ödembildung, Stickstoffretention und mangelhaften Wasserausscheidungsvermögens meist durch Uraemie zum Tode. Die Milz ist bei der Endocarditis lenta als Tumor zu fühlen. *Kastner* rechnet das Auftreten eines Milztumors zu den Frühsymptomen der Endocarditis. Meistens ist die Milz größer und auch härter als bei einer gewöhnlichen akuten Sepsis, was zu Verwechslungen mit Leukämie Anlaß geben kann. Sehr häufig

sind Infarkte in der Milz, wie früher beschrieben, die auf embolischem Wege entstehen. Begleitet sind sie von Seitenstechen, was unter Umständen unerträglich werden kann. Die Infarkte sind zumeist bland; Vereiterung ist sehr selten, während nach Schottmüller hin und wieder eine Erweichung der Infarkte stattfinden kann. Die Leber pflegt fast stets, mitunter sogar erheblich vergrößert zu sein (*Bein*). Ödeme und zwar cardialer, renaler oder marantischer Natur fehlen fast nie. Als letztes Symptom wäre noch eine mehr oder minder starke Anaemie zu nennen.

Faßt man den Symptomenkomplex zusammen, so kann man folgende Anzeichen, die für Endocarditis lenta sprechen, aufstellen: Fieber, Nephritis, Milz- und Lebertumor, Anaemie und evtl. Herzgeräusche. Der Verlauf der Krankheit ist fast ausnahmslos sehr lang. Dabei können nun die verschiedenartigsten embolischen Vorgänge mit ihren Erscheinungen das Bild trüben. Embolien in Hirnarterien bezw. Blutungen aus geplatzten Aneurysmen im Gehirn erwecken den Anschein eines apoplektischen Insults. Fälle, in denen Patienten mit der Diagnose „Meningitis" in die Klinik eingeliefert werden, sind nicht selten. Meist liegen hierfür zwei Gruppen von Blutungen zugrunde: solche mit diffus über größere Hirnabschnitte verbreiteten Punktblutungen und solche, bei denen die Blutung in die Meningen selbst erfolgte.

Ferner sind Fälle beschrieben, wo durch eine Embolie der A. centralis retinae zuerst auf das Grundleiden aufmerksam gemacht wurde. Man ersieht hieraus, wie wichtig die richtige Bewertung dieser Embolien für die Diagnose ist. Die bei der Endocarditis auftretenden Muskelschmerzen, besonders in der Hals-, Extremitäten- und Bauchmuskulatur können, was letztere anbetrifft, die gerade besonders heftig zu sein pflegen, zur Diagnose Appendicitis oder Leberabsceß verleiten. *Bein* (l. c.) erwähnt noch eine häufig betont starke Euphorie der an Endocarditis Erkrankten, die ihnen ihr langes Leiden erleichtert und sie oftmals veranlaßt, das Krankenhaus zu verlassen, obwohl noch die schwersten Krankheitserscheinungen bestehen. Der bakteriologische Nachweis der Erreger im Blut, der ja besonders wichtig ist, um Fehldiagnosen zu vermeiden, gelingt selten, weil wohl nicht zu jeder Zeit genügend Keime im Blut sind, die Kokken sehr langsam wachsen und die Technik gerade für solche Kulturen noch nicht völlig ausgebaut zu sein scheint. *Bein* gibt bei 14 Fällen nur fünf erfolgreiche Aussaaten auf Agar-Agar an.

Die Prognose der Endocarditis lenta, die sich Jahre hindurch hinziehen kann, wird übereinstimmend als fast absolut infaust bezeichnet. Nach *Bein* sind nur 17 Fälle sicherer Endocarditis als geheilt mitgeteilt worden, von denen 9 aus

Amerika und England, 8 aus Deutschland stammen. Meist sind es besonders stärkere kardiale Insuffizienzerscheinungen und diffuse Nephritiden (Schottmüller), oft eine die Lage komplizierende Pneumonie, zu der besondere Neigung zu bestehen scheint, die schließlich den letalen Ausgang herbeiführen.

Naturgemäß ist bei dieser Erkrankung des Herzens die Zahl der therapeutischen Mittel und Verfahren groß. Neben der Allgemeinbehandlung und symptomatischen Therapie werden fünf große Gruppen spezifischer Heilmethoden angewandt: die Serum- und Vaccintherapie, die unspezifischen Heilmittel, die Metallpräparate, die Arsenverbindungen und schließlich die Tonsillektomie. Bei hohen Temperaturen gibt man Antipyretica; als Cardiacum pflegt Kampher und Coffein am Platze zu sein, während Digitalis weniger gut wirkt, was seinen Grund in der die Endocarditis stets begleitenden Myocarditis zu haben scheint. Welche der Behandlungsarten zu wählen ist, dafür dürften sich allgemein gültige Regeln nicht aufstellen lassen. Man wird ganz nach der Lage des Falles entscheiden müssen, welchem Modus procedendi man den Vorzug geben will, u. U. wird man zu einer Kombination verschiedener therapeutischer Maßnahmen schreiten müssen. Immerhin soll sich der Arzt auch hierbei vor Augen halten, daß der Grundsatz des „nil nocere" durch ein allzu aktives Vorgehen nicht durchbrochen wird.

Ich komme nunmehr zur Diagnostik der Milzrupturen. Die Schwierigkeiten sind auch bei diesem Krankheitsbild groß, wobei als Erstes in Betracht kommt, daß eine Ruptur der Milz (abgesehen von groben Traumen) an sich eine große Seltenheit ist. Vergleicht man die vorstehend angeführten Fälle, so ist allen ein Symptom gemeinsam: stechende Schmerzen im linken Hypochondrium. Nun pflegen aber Schmerzen dieser Art und Lokalisation auch bei der gewöhnlichen Infarktbildung in der Milz aufzutreten, sind also noch nicht charakteristisch für eine Ruptur. Wenn aber zu diesen Schmerzen noch Kollapserscheinungen, unter Umständen Singultus, Durstgefühl, Erbrechen, dazu die Anzeichen einer inneren Verblutung wie Blässe des Gesichts, Veränderungen des Pulses hinzukommen, so wird man, besonders wenn, was Bleibtreu betont, ein Dämpfungsbezirk in der Milzgegend auftritt, der sich nach hinten bis zur Lendengegend verfolgen läßt, unter solchen Umständen an eine Milzruptur denken müssen, vor allem dann, wenn diese Schmerzen ganz plötzlich und mit unerträglicher Stärke auftreten. Immerhin bleibt die Diagnosenstellung schwer, zumal in solchen Fällen, wo z. B. eine Endocarditis besteht, da hierbei das Allgemeinbefinden an sich schon schlecht zu sein pflegt und bei der bestehenden Anaemie eine innere Verblutung unbemerkt blei-

ben kann. Jedenfalls wird man ganz besonders bei Endocarditis lenta die Aufmerksamkeit auf die Milz lenken müssen. Vor allen Dingen ist, wenn es schon zur Infarzierung dieses Organs gekommen ist, aus prophylaktischen Gründen auf strengste Ruhelage zu achten, insbesondere eine übermäßige Beanspruchung der Bauchpresse zu vermeiden.

Die Prognose der Milzruptur ist wohl ausnahmslos infaust. Wie man aus den beschriebenen Fällen erkennt, war es in keinem derselben gelungen, die richtige Diagnose zu stellen. *Lewerenz* führt von 135 derartig verletzten Milzen 16 Fälle als durch Operation geheilt auf neben 15 Spontanheilungen. Er glaubt aber selbst nach Durchsicht der Krankengeschichten, daß letztere Zahl zu hoch gegriffen ist, da er bei vielen derartigen Fällen die Richtigkeit der Diagnose bezweifelt. Für die Prognose wird wohl in erster Linie maßgebend sein, in welcher Zeit der chirurgische Eingriff erfolgt. Dabei ist aber nun zu erwägen, daß z. B. bei Fällen, wo als Grundleiden eine Endocarditis lenta vorliegt, der Kräftezustand des betreffenden Patienten, wenn erst einmal Embolien auftreten, bereits so schlecht zu sein pflegt, daß sich der Chirurg kaum zu einem operativen Eingriff entschließen wird, zumal ja durch die Operation das Grundleiden nicht im mindesten beseitigt wird und solche Patienten bei der, wie wir sahen, schlechten Prognose der Endocarditis kaum auf Heilung zu hoffen haben. Aber auch bei anderen aetiologischen Ursachen, z. B. bei den erwähnten Fällen von Milzruptur bei Miliartuberkulose und Haemophilie, sind die Aussichten auf Heilung äußerst gering.

Die Therapie der Milzruptur besteht in Splenektomie bezw. Tamponade. Oberflächliche Risse können durch Naht geschlossen werden, während bei ausgedehnter Zerreißung des Organs die Extirpation das sicherste Verfahren ist (*Poppert*). Die Tamponade kommt nur für geringfügigere Verletzungen in Frage. In jedem Fall von Milzruptur wird sich aber der Chirurg die Frage vorlegen müssen, welche Aussichten auf Heilung eine Operation bietet. In solchen Fällen, wo bereits der Blutverlust sehr groß, das Allgemeinbefinden durch das Grundleiden schlecht und der Kräftezustand des Patienten überhaupt stark herabgesetzt ist, wird eine Operation mit der gerade in diesen Körperregionen besonders starken Chokwirkung weniger helfen als vielmehr den letalen Ausgang beschleunigen.

LITERATUR.

Aufrecht, Virchow's Archiv, Bd. 37, S. 403.
Bamberger, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.
Bein, Zur Pathogenese, Symptomatologie und Behandlung der Endocarditis lenta, Sonderabdruck aus dem Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten. XV. Jahrg. Heft 15/16.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
Bleibtreu, Med. Klinik, Jahrg. 1911, S. 1039 ff.
Cohnheim, Virchow's Archiv, Bd. 37, S. 413.
Ewald, Eulenbergs Realencyklopaedie: Milzerkrankungen.
Harbitz, D. med. W. 1899, Nr. 9.
Jordan, Über die subcutane Milzzerreißung und ihre chir. Behandlung (M. med. W. 1901, Nr. 3.)
Kastner, Virchow's Archiv 1918, Bd. 226.
Kraus und *Brugsch,* Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.
Lenhartz, M. med. W. 1901, Heft 28 und 29.
Lewerenz, Über die chir. Behandlung subcutaner Milzrupturen. Langenbecks Archiv f. klin. Chir. Nr. 60.
Litten, D. med. W. 1902, Nr. 21 u. 22.
Löhlein, M. med. W. 1910, Nr. 10.
Poppert, Chir. Krankheiten d. Milz, Lehrbuch d. Chir., herausgegeben von Prof. Wullstein und Prof. Küttner.
Schottmüller, M. med. W. 1903, Heft 12 und 13.
Ders., M. med. W. 1910, Heft 20, 21 und 51.
Steinbrinck, D. med. W. 1925, S. 1870.

LEBENSLAUF.

Ich, *Konrad, Werner Hünlich,* wurde am 26. März 1895 als Sohn des Fabrikbesitzers *Julius Herman Hünlich (†)* und seiner Ehefrau *Clara,* geb. *Krumbiegel,* in Neusalza-Spremberg (Sachsen) geboren. Ich besuchte zunächst die Volksschule meiner Heimat und trat Ostern 1907 in die Quinta des human. Gymnasiums zu Zittau ein, woselbst ich Juni 1915 die Not-Reifeprüfung ablegte. Hierauf trat ich bei der 2. Ers M.-G. K. XII. A. K. in Bautzen als Einj. Kriegsfreiwilliger ein, wurde aber im September wegen Herzleidens entlassen. Ich wurde im W.-S. 1915/16 in Würzburg immatrikuliert und studierte zunächst Jura, wurde im August 1917 erneut eingezogen zur 4. Ers. M.-G. K. II. bayr. A. K., Lager Hammelburg. Ich ließ mich nach Würzburg versetzen und studierte nunmehr ab S.-S. 1918 Medizin unter gleichzeitiger Versetzung zu den Sanitätsmannschaften. Die Entlassung vom Militär erfolgte im Februar 1919. Im W.-S. 1919/20 studierte ich ein Semester in Leipzig, Ende S.-S. 1920 legte ich in Breslau die ärztliche Vorprüfung und am 13. Juli 1923 daselbst die ärztliche Staatsprüfung ab. Ich bin sächsischer Staatsangehöriger, ev. luth. Konfession. *Werner Hünlich.*